

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Ginjal

1. Penyakit ginjal

Penyakit ginjal merupakan suatu kondisi dimana fungsi telah menurun dan bahkan akan menghilang dalam beberapa tahap. Terdapat dua jenis penyakit ginjal, yaitu Gagal Ginjal Akut (GGA) dan Gagal ginjal kronik (GGK). Gagal ginjal kronik (GGK) umumnya tidak diketahui dengan jelas dan mengakibatkan kerusakan jaringan ginjal secara langsung. Besarnya kemampuan ginjal untuk mereservasi dan lambatnya progresivitas GGK akan mengakibatkan kerusakan yang irreversibel seiring dengan dirasakannya gejala pada pasien. Dengan adanya azotemia dan ketidakmampuan meregulasi cairan dan elektrolit menyebabkan abnormalitas endokrin yang serius (Greene, 2000).

2. Gagal ginjal kronik

Menurut Kidney Disease Outcome Quality Initiative (K/DOQI) ada 2 kriteria dari GGK :

- a. GGK didefinisikan sebagai kerusakan ginjal, dengan adanya kelainan struktur atau fungsi ginjal dengan atau tanpa penurunan LFG, selama tidak kurang dari 3 bulan, dan dimanifestasikan sebagai salah satu kelainan patologi atau pertanda kerusakan ginjal, termasuk kelainan komposisi darah atau urin, atau kelainan radiologi (K/DOQI, 2007).
- b. GGK didefinisikan sebagai suatu keadaan dengan nilai LFG kurang dari 60 ml/min/1,73 m², selama tidak kurang dari 3 bulan, dengan atau tanpa kerusakan ginjal (K/DOQI, 2007).

Dari data literatur dapat diketahui bahwa GGK dapat timbul akibat penyakit intrinsik ginjal primer, abnormalitas anatomi atau terjadi obstruksi akibat komplikasi sekunder dari penyakit sistemik lain, dan akibat penanganan GGA yang tidak optimal. Penyebab paling umum timbulnya GGK adalah diabetes mellitus, hipertensi, dan glomerulonephritis (Krauss, 2000).

Menurut K/DOQI, faktor resiko dari GGK dibagi menjadi faktor kerentanan, faktor permulaan, dan faktor progresif. Faktor kerentanan ini misalnya faktor sosiodemografi seperti lanjut umur, pendidikan dan pendapatan rendah, status rasa tau etnik, dan sejarah keluarga yang menderita GGK. Faktor permulaan contohnya diabetes mellitus, hipertensi, infeksi saluran urin dan batu saluran kemih. Penyakit inilah yang nantinya akan mengawali terjadinya GGK, dan juga merupakan faktor resiko yang berkontribusi besar terhadap terjadinya GGK. Sedangkan faktor progresif adalah faktor yang dapat memperparah kerusakan ginjal, yang

dihubungkan dengan meningkatnya penurunan fungsi ginjal normal. Faktor progresif ini contohnya adalah tekanan darah yang tinggi, perokok, dan proteinuria (K/DOQI, 2007).

Tabel 1. Etiologi Gagal ginjal kronik (Krauss, 2000)

Penyakit	Kasus (%)
Penyakit Sistemik	
• Diabetes (tipe I, tipe II, tidak spesifik)	40
• Hipertensi (misal: hipertensi primer, <i>renal artery stenosis</i>)	27 2,4
• Vaskulitis/glomerulonephritis sekunder	
Kerusakan ginjal primer	
• Glomerulonephritis (misal: akut, kronik)	11
• Kelainan bawaan (misal: penyakit ginjal polistik)	3,4
• Neoplasma/tumor	1,7
Induksi obat (misal: penyalahgunaan analgesic, obat nefrotoksik)	0,7
Lain – lain (misal: <i>miscellaneous and uncertain data</i>)	13,8

Klasifikasi derajat penyakit gagal ginjal kronik telah diklasifikasikan menjadi 5 stadium dengan tujuan untuk mengetahui tahap kerusakan yang dialami seperti yang tercantum dalam tabel 2. Gagal ginjal kronik (GGK) merupakan kondisi dimana terjadi kerusakan ginjal dengan nilai LFG < 60 ml/menit/1,73 m² selama ≥ 3 bulan.

Tabel 2. Klasifikasi Gagal ginjal kronik (K/DOQI, 2007)

Stadium	Deskripsi	LFG (ml/mnt/1,73 m ²)
1	Kerusakan ginjal dengan nilai GFR normal atau meningkat	>90
2	Kerusakan ginjal dengan penurunan GFR ringan	60 – 89
3	Kerusakan ginjal dengan penurunan GFR sedang	30 – 59
4	Kerusakan ginjal dengan penurunan GFR berat	15 – 29
5	Gagal ginjal	<15 atau dialisis

Patofisiologi Gagal ginjal kronik (GGK) pada awalnya tergantung pada penyakit yang mendasarinya. Pengurangan massa ginjal mengakibatkan hipertrofi struktural dan fungsional nefron yang masih tersisa (*surviving nephrons*) sebagai upaya kompensasi, yang diperantarai oleh molekul vasoaktif seperti sitokin dan *growth factors*. Hal ini mengakibatkan terjadinya hiperfiltrasi, yang diikuti oleh peningkatan tekanan kapiler dan aliran darah glomerulus. Proses adaptasi ini berlangsung singkat, akhirnya diikuti proses maladaptasi berupa sclerosis nefron yang masih tersisa. Proses ini akhirnya diikuti dengan penurunan fungsi nefron yang progresif,

walaupun penyakit dasarnya sudah tidak aktif lagi. Adanya peningkatan aktivitas renin-angiotensin-aldosteron intrarenal, ikut memberikan kontribusi terhadap terjadinya hiperfiltrasi, sclerosis, dan progresivitas tersebut. Aktivasi jangka panjang dari renin-angiotensin-aldosteron tersebut sebagian diperantarai oleh *growth factor* seperti *transforming growth factor β* (TGF – β). Beberapa hal juga dianggap berperan terhadap terjadinya progresivitas gagal ginjal kronik adalah albuminuria, hipertensi, hiperglikemia, dan dyslipidemia. Terdapat variabilitas antar individual untuk terjadinya sclerosis dan fibrosis glomerulus maupun tubulointerstitial (Hudson & Wazny, 2014).

Pada stadium paling dini gagal ginjal kronik terjadi kehilangan daya cadangan ginjal (*renal reserve*), dimana keadaan basal LFG masih normal atau malah meningkat. Kemudian secara perlahan tapi pasti, akan terjadi penurunan fungsi nefron yang progresif, yang ditandai dengan peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Hingga LFG sebesar 60 – 89%, pasien belum merasakan keluhan (asimtomatik), tapi sudah terjadi peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Ketika LFG sebesar 30 – 59%, mulai terjadi keluhan pada pasien seperti nokturia, badan lemas, mual, nafsu makan berkurang, dan penurunan berat badan. Sampai pada LFG sebesar 15 – 29%, pasien memperlihatkan gejala dan tanda uremia yang nyata seperti anemia, peningkatan tekanan darah, gangguan metabolisme fosfor dan kalsium, pruritus, dan muntah. Pasien juga mudah terkena infeksi seperti infeksi saluran kemih, infeksi saluran nafas, maupun infeksi saluran cerna. Juga akan terjadi gangguan keseimbangan air seperti hypovolemia atau hypervolemia serta gangguan keseimbangan elektrolit terutama natrium dan kalium. Pada saat LFG < 15% akan terjadi gejala dan komplikasi yang lebih serius dan pasien memerlukan terapi pengganti ginjal (*renal replacement therapy*) antara lain dialisis atau transplantasi ginjal. Pada keadaan ini pasien dikatakan sampai pada Gagal ginjal kronik stadium 5 (Hudson & Wazny, 2014).

3. Fungsi Ginjal

a. Fungsi Filtrasi dan Reabsorpsi

Ginjal merupakan organ yang penting untuk eliminasi produk hasil metabolisme yang sudah tidak dibutuhkan tubuh. Produk sisa ini antara lain seperti urea (sisa metabolisme asam amino), kreatinin (dari keratin otot), asam urat (sisa metabolisme asam nukleat), produk akhir pemecahan hemoglobin (bilirubin) dan berbagai metabolit serta hormone. Ginjal juga mengeleminasi berbagai toksin dan zat eksogen seperti pestisida, obat, dan bahan tambahan makanan (Hall, 2010).

Proses filtrasi glomerulus adalah proses penyaringan untuk sebagian besar molekul dengan berat molekul dibawah 70 kDa. Permeabilitas kapiler di glomerulus sekitar 50 kali lebih besar daripada permeabilitas kapiler di otot. Zat dengan muatan netral berdiameter kurang dari 4 nm secara bebas dapat difiltrasi, dan filtrasi zat dengan diameter lebih dari 8 nm mendekati nol. Namun zat yang lebih kecilpun bisa tertahan karena efek muatan atau karena terikat kuat pada protein, sehingga diameter efektifnya lebih besar (Hall, 2010; Barret *et al.*, 2012).

b. Fungsi Pengaturan Tekanan Darah

Ginjal memegang peranan penting dalam regulasi tekanan darah, melalui penguatan keseimbangan Na⁺ dan air. Melalui peran macula densa dan juxtaglomerular, penurunan konsentrasi natrium di collecting duct dan penurunan tekanan darah akan merangsang terbentuknya urin. Renin, suatu protease yang dibentuk di sel juxtaglomerular memecah angiotensinogen dalam sirkulasi menjadi angiotensin I yang kemudian dirubah oleh ACE (*angiotensin – converting enzyme*) menjadi angiotensin II. Angiotensin II merupakan salah satu vasokonstriktor kuat, menyebabkan konstiksi arterioli dan bekerja pada korteks adrenal meningkatkan produksi aldosterone. Aldosteron menyebabkan retensi natrium dan air, meningkatkan cairan intravascular (Barret *et al.*, 2012) efek angiotensin II adalah meningkatkan tekanan darah melalui 2 mekanisme tadi. System pengaturan tekanan darah ini sering disebut RAAS (*renin angiotensin aldosterone system*).

4. Sirkulasi Ginjal

Darah yang mengalir ke kedua ginjal normalnya merupakan 25% dari curah jantung atau sekitar 1200 ml/menit. Arteri renalis memasuki ginjal melalui hilum bersama dengan ureter dan vena renalis, kemudian bercabang secara progresif membentuk arteri interlobaris, arteri arkuata, arteri interlobularis (disebut juga arteri radialis), dan arteri aferen yang menuju ke kapiler glomerulus, dimana sejumlah cairan dan zat terlarut (kecuali protein plasma) difiltrasi untuk membentuk urin. Ujung distal dari setiap glomerular bergabung untuk membentuk arterioli eferen, yang menuju jaringan kapiler kedua, yaitu kapiler peritubular yang mengelilingi tubulus ginjal (Guyton and Hall, 2006).

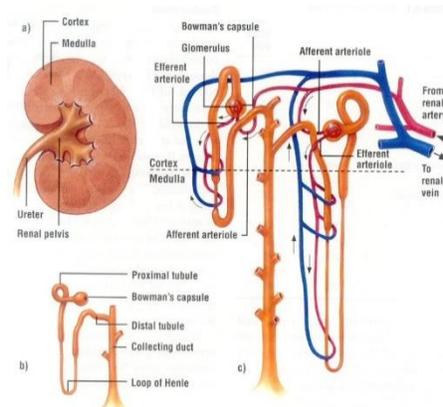
Arteriol eferen dari setiap glomerulus membentuk kapiler yang mengalirkan darah ke sejumlah nefron, dengan demikian tubulus suatu nefron tidak selalu mendapat darah hanya dari suatu arterioli eferen saja (Gambar 1). Jumlah total luas penampang kapiler ginjal manusia yaitu 12 m². Volume darah dalam kapiler ginjal pada saat tertentu sekitar 30 – 40 ml (Barret *et al.*, 2012).

Gambar 1. Sirkulasi Ginjal ([http:// rendezvous-point.blogspot.com/2012/01/p/eskresi.html](http://rendezvous-point.blogspot.com/2012/01/p/eskresi.html))

5. Data Laboratorium

Uji diagnostik dilakukan untuk mendeteksi adanya penyakit ginjal dan evaluasi fungsi ginjal dengan cara membandingkan data laboratorium dengan nilai normalnya (tabel 3).

Tabel 3. Data Laboratorium pada Kondisi Normal dan GGK (Pagana, 2011)



Data	Indikasi	Nilai Normal	GGK
Albumin	Protein plasma yang banyak beredar di tubuh manusia	Dewasa : 35 – 55 g/L	↓
BUN	BUN merupakan produk akhir dari metabolisme protein, dibuat oleh hati. Pada orang normal, ureum dikeluarkan melalui urin.	Dewasa : 10 -20 mg/dL atau 3,6 – 7,1 mmol/L (unit SI)	↑
Serum Kreatinin (S_{cr})	Kreatinin digunakan untuk diagnosis penurunan fungsi ginjal	Wanita: 0,5 – 1 mg/dL Pria : 0,6 – 1,2 mg/dL Muda : 0,5 – 1 mg/dL	↑

Uji diagnostik penting dilakukan karena banyak penyakit ginjal serius yang tidak menimbulkan gejala tetapi hasil akhirnya menunjukkan fungsi ginjal sudah terganggu. Uji konsentrasi kreatinin plasma dan nitrogen urea darah (BUN) dapat digunakan sebagai petunjuk penurunan GFR. Bila GFR turun misalnya pada keadaan insufisiensi ginjal, maka kadar kreatinin dan BUN plasma meningkat (Wilson, 2006).

B. Albumin

Menurut Keputusan Menteri Kesehatan RI Nomor 159 Tahun 2014, albumin termasuk produk darah pengganti plasma dan plasma ekspander dengan sediaan yang terdiri dari 5%, 20%, dan 25%. Albumin adalah suatu protein dengan berat molekul 65.000 – 69.000 Da yang disintesis di liver, merupakan komponen utama protein plasma yang memiliki kemampuan ikatan reversibel dengan obat (Shargel *et al.*, 2005).

Pada orang dewasa kadar albumin normal adalah 3,5 g/dL sampai 5,5 g/dL (Pagana & Pagana, 2011). Hipoalbuminemia merupakan kondisi dimana terjadi penurunan serum albumin hingga dibawah 3,5 g/dL, namun signifikansi secara klinis terlihat ketika kadar serum albumin dibawah 2,5 g/dL (Gatta *et al.*, 2012). Pasien yang dirawat di rumah sakit dengan kadar albumin rendah, memiliki mortalitas yang lebih tinggi dan waktu inap yang lebih panjang (Herrmann *et al.* 1992).

Tabel 4. Penyebab Hipoalbuminemia dan Implikasinya (Hermann, *et al.* 1992)

Penyebab	Mekanisme dan Implikasi
Analbuminemia	Tidak ada sintesis
Kelaparan	Penurunan sintesis albumin, dikaitkan dengan keluaran klinis yang buruk
Penyakit hati	Sebagian besar disebabkan redistribusi, juga karena peningkatan katabolisme dan penurunan sintesis
Penyakit ginjal	Kebocoran karena albuminuria dan nefrosis, juga bisa karena dialisis.
Pre – eklamsia	Karena redistribusi
Malignan	Penurunan sintesis, peningkatan katabolisme dan redistribusi. Aktivitas sitokin juga berpengaruh (umumnya TNF). Dikaitkan dengan prognosis yang buruk.
Luka bakar	Katabolisme meningkat, kebocoran besar – besaran pada lokasi luka. Juga karena penurunan sintesis.
Trauma	Respon stress. Peningkatan katabolisme dan redistribusi.
Pembedahan	Respon stress. Redistribusi
Sepsis	Redistribusi, juga karena peningkatan katabolisme dan penurunan sintesis.

Albumin akan meningkat pada keadaan : pasca infus albumin, dan dehidrasi (peningkatan hemoglobin dan hematokrit). Sedangkan albumin akan menurun pada keadaan : gangguan sintesis albumin (penyakit hati, malabsorpsi, dsb), kehilangan albumin (sindrom nefrotik, proteinuria, dsb), status gizi jelek, akibat rasio albumin dan globulin rendah (peradangan kronik, penyakit kolagen, kakeksia, infeksi berat).

Pada orang dewasa normal, hingga 14 g albumin per hari disintesis di hati dari asam amino yang dikatabolisme oleh protein. Proses sintesis sebesar 5% dari total albumin dalam tubuh ($3,5 \pm 5$ g albumin per kg berat badan). Hampir 60% dari total albumin dalam tubuh didistribusikan ke ruang interstitial, sedangkan 40% berada di vascular. Perpindahan albumin di dinding kapiler

antara kedua kompartemen sebesar kurang lebih 120 g. Pada kondisi *steady state*, jumlah albumin *loss* harian dan katabolismenya memiliki jumlah yang sama seperti pada proses sintesis (14 g). Mekanisme yang dapat menyebabkan terjadinya hipoalbuminemia dapat direpresentasikan pada setiap tahap metabolisme albumin, yaitu adanya kemungkinan penurunan pasokan asam amino (misalnya *liver failure*), meningkatnya albumin *loss* (misalnya sindrom nefrotik), katabolisme jaringan (misalnya sepsis), atau masalah distribusi (misalnya edema). Waktu paruh albumin sekitar 20 hari, terjadi perubahan kadar albumin yang sangat cepat, terutama pada pasien rawat inap yang terjadi karena perubahan sintesis dan katabolisme. Perpindahan albumin dari vascular ke interstitial (*transcapillary escape rate*) menjadi penyebab terjadinya sepuluh kali lipat jumlah albumin yang disintesis (Arcas, 2011).

Albumin memiliki peran penting dalam pemeliharaan homeostatis terkait distribusinya. Serum albumin adalah regulator utama tekanan osmotik koloid yang merupakan sekitar 80% dari plasma tekanan osmotik koloid normal dan 50% dari kandungan protein. Peran albumin yaitu mencegah perkembangan edema, memberikan keseimbangan antara hidrostatis dan tekanan osmotik koloid. Albumin serum dapat mengikat beberapa zat yang berbeda dan mengangkut beberapa hormon yang berbeda, seperti tiroid dan hormon yang larut dalam lemak. Selain itu, albumin juga mengangkut asam lemak rantai panjang ke hati, bilirubin tak terkonjugasi, logam, dan ion (ion kalsium). Obat yang mengikat serum albumin memiliki peran penting dalam farmakokinetik dan distribusi beberapa obat yang dapat mempengaruhi waktu paruh dan mempengaruhi metabolisme kadar molekul bebas. Albumin juga berfungsi sebagai penyangga plasma, mempertahankan tingkat pH fisiologis, dan mencegah fotodegradasi asam folat. Albumin juga memiliki sifat antioksidan dan terlibat dalam mendeteksi radikal bebas oksigen dalam pathogenesis inflamasi penyakit (Gatta *et al.*, 2012).

1. Fungsi Pemberian Albumin

a. Alat Pengikat dan Transport

Salah satu yang membedakan albumin dengan koloid dan kristaloid adalah kemampuan mengikat. Albumin berfungsi penting sebagai pengikat asam, basa dan netral juga berfungsi penting sebagai transport lemak dan zat yang terlarut dalam lemak. Albumin juga berikatan secara kompetitif dengan berbagai macam obat diantaranya yaitu : digoskin, warfarin, NSAID, midazolam, dan lain – lain. Karena kebanyakan zat yang berikatan dengan albumin dalam bentuk inaktif maka albumin secara tidak langsung menjadi pengontrol aktivitas biologis zat tersebut, sehingga fluktuatif kadar albumin akan mempengaruhi efek biologis zat tersebut (Soemantri, 2009).

b. Memelihara Tekanan Osmotik Koloid Plasma

Albumin bertanggungjawab untuk memelihara 75% - 80% tekanan onkotik plasma. Penurunan albumin plasma akan menurunkan 60% tekanan onkotik koloid. Dalam hal ini gradient tekanan osmotik koloid lebih berperan penting daripada kadar absolutnya dalam plasma. Hal ini akan membedakan hipoalbuminemia akibat kebocoran plasma dan hipoalbuminemia akibat defisiensi albumin dalam tubuh (Soemantri, 2009).

c. Penghancur Radikal Bebas

Albumin merupakan sumber utama golongan sulfidril yang berfungsi menghancurkan radikal bebas (jenis nitrogen dan oksigen). Pada sepsis, albumin berperan penting sebagai penghancur radikal bebas (Soemantri, 2009).

d. Efek Antikoagulan

Mekanisme efek antikoagulan dan anti trombotik dari albumin belum banyak diketahui. Kemungkinan hal ini terjadi karena ikatannya dengan radikal nitric – oxide menyebabkan memanjangnya anti – agregasi trombosit (Soemantri, 2009).

Sintesis albumin dipengaruhi oleh faktor zat gizi dan adanya inflamasi. Pada pasien gagal ginjal kronik, akan terjadi beberapa proses yang menyebabkan malnutrisi. Pasien gagal ginjal kronik dapat mengalami gastritis dan ulserasi di saluran cerna sebagai komplikasi gagal ginjal kroniknya. Hal ini akan menyebabkan pasien mengalami zat gizi kurang. Selain itu, pada pasien gagal ginjal kronik juga ditemukan mikroinflamasi yang menyeluruh. Akibatnya adalah peningkatan penggunaan asam amino untuk membuat sitokin-sitokin dan zat-zat proinflamasi lainnya.

C. Tepung Ekstrak Ikan Gabus

Indonesia merupakan negara produsen ikan no. 4 terbesar di Dunia. Hal ini disebabkan potensi sumber daya perikananannya yang beraneka ragam. Ikan gabus merupakan salah satu dari sekian banyak potensi budidaya perikanan darat yang sudah berkembang cukup pesat di dunia (Putra, 2009).



Gambar 2. Ikan Gabus (*Chana striata*) (id.wikipedia.org)

Morfologi ikan gabus yaitu bentuk badan memanjang dan ramping. Warna umumnya gelap keabu – abuan. Tubuhnya diliputi sisik yang kecil. Sirip punggung dua terpisah jauh. Bentuk dan posisi mulut besar meruncing, rahang merupakan senjata dengan taring menyerupai gigi, rahang bawah lebih panjang dari rahang atas, sirip punggung pertama berjari – jari keras 5, sirip punggung kedua berjari – jari mengeras 2 dan 8 – 9 jari – jari yang bercabang (Putra, 2009).

Kingdom	: <i>Animalia</i>
Filum	: <i>Chordata</i>
Kelas	: <i>Actinopterygii</i>
Ordo	: <i>Perciformes</i>
Famili	: <i>Channidae</i>
Genus	: <i>Channa</i>
Spesies	: <i>C. Striata</i>

Ikan gabus adalah salah satu ikan ekonomis penting di Indonesia. Perkembangan ilmu pengetahuan dan penelitian telah mengungkapkan fakta bahwa ikan gabus memiliki kandungan zat gizi yang sangat baik untuk kesehatan. Kandungan tersebut terdiri dari kandungan protein yang tinggi terutama albumin dan asam amino essensial. Kadar zat gizi ikan gabus diuraikan pada tabel 5.

Tabel 5. Perbandingan Kadar Protein Ikan Gabus dengan Ikan Air Tawar Lainnya per 100 gram BDD

Nama Bahan (Ikan Segar)	Protein(g)
Ikan Gabus	25.2
Ikan Belida	16.5
Ikan Mas	16
Ikan Mujahir	18.7
Ikan Lele	7.8
Ikan Seluang	10

Sumber : DKBM 2005

Dibandingkan dengan jenis makanan tinggi protein yang lain, ikan gabus memiliki kandungan protein dan albumin yang relatif tinggi. Didalam 100 gram bagian yang dapat dimakan (BDD) ikan gabus mengandung protein sebesar 25.2 g. Sedangkan dengan berat yang sama, kandungan protein ikan air tawar lainnya masih dibawah kandungan protein ikan gabus.

Tepung ikan adalah produk berkadar air rendah yang diperoleh dari penggilingan ikan. Sifat ikan yang sangat mudah rusak ini memerlukan penanganan dan pengolahan yang pada dasarnya bertujuan untuk mencegah kerusakan atau pembusukan sehingga dapat memperpanjang daya tahan simpan ikan. Oleh karena itu, usaha penanganan dan pengolahannya sangat penting untuk mempertahankan kualitas zat gizi yang terdapat didalamnya.

Tepung ikan memiliki nilai gizi yang tinggi terutama kandungan proteinnya yang kaya akan asam amino essensial, terutama lisin dan metionin. Disamping itu tepung ikan juga kaya akan vitamin B, mineral, serta memiliki kandungan serat yang rendah. Tepung ikan merupakan juga merupakan sumber kalsium (Ca) dan fosfor (P). Tepung ikan juga mengandung trace element seperti seng (Zn), yodium (I), besi (Fe), mangan (Mn) dan kobalt (Co) (Moeljianto 1982).

Tepung ikan yang bermutu baik harus mempunyai sifat-sifat sebagai berikut, butir-butirannya agak seragam, bebas dari sisa tulang, mata ikan dan benda-benda asing lainnya. Tepung ikan yang dibuat dari bahan offal (sisa dari industry *fillet* ikan) akan mempunyai kadar protein yang lebih rendah dari kadar mineral yang lebih tinggi dari pada tepung ikan yang dibuat dari *fillet* ikan utuh. Cara pengolahan secara tradisional dan modern memberikan pengaruh yang berbeda terhadap kadar protein tepung ikan (Moeljianto, 1992).

Pembuatan tepung ekstrak ikan gabus dalam penelitian ini merupakan produk pengembangan dari ekstrak ikan gabus yang dibuat oleh CV. Striata. Ekstrak ikan gabus itu sendiri merupakan cairan yang didapat dari ekstraksi daging ikan gabus. Prinsip dasar pembuatan ekstrak ikan gabus adalah ekstraksi protein plasma ikan gabus. Beberapa metode pengolahan ekstrak ikan gabus telah dikenal oleh masyarakat, diantaranya adalah pengepresan langsung hancuran daging ikan gabus, pengukusan, ekstrak vakum, dan ekstraksi dengan pengontrolan suhu. Namun pada penepungan ekstrak ikan gabus yang dilakukan oleh CV. Striata menggunakan metode enkapsulasi dengan bahan enkapsulan tepung ikan gabus.

Tabel 6. Nilai Gizi Tepung Ekstrak Ikan Gabus

Zat Gizi	Persentase
Air	5.42
Protein	78.62
Albumin	56.81
Glukosa	10
Trigliserida	1.9

Tabel 6 menunjukkan bahwa kandungan albumin dalam kapsul ini lebih tinggi jika dibandingkan dengan tepung-tepung ikan lainnya. Kadar rata-rata protein tepung ekstrak ikan gabus berkisar dari 78.62%. Kadar albumin tepung ekstrak ikan gabus sebesar 56.81%. Persentase albumin dibandingkan dengan total protein dalam tepung ekstrak ikan gabus mencapai rata-rata 75%.